ಜೀವದ ಮಾತೃಕೆ ಯಾವುದು?

ನಾಗರಾಜ ಬಾಲಸುಬ್ರಮಣಿಯನ್, ಕೀರ್ತಿ ಹರಿಕೃಷ್ಣನ್ ಮತ್ತು ಫಿಲಿಪ್ ಮ್ಯಾಥ್ಯೂ

ಹಲವಾರು ಸಂಕೀರ್ಣ ಕೋಶೀಯ ಸಂವಹನಗಳ ಮೂಲಕ ಜೀವ ಬೆಳೆಯುತ್ತದೆ ಮತ್ತು ವಿಕಸಿಸುತ್ತದೆ. ಕೋಶೀಯ ಸೂಕ್ಷ್ಮ ವಾತಾವರಣದಲ್ಲಿ ಈ ಸಂವಹನಗಳು ಮಾತೃಕೆಗಳ ಬೆಂಬಲದೊಂದಿಗೆ ಘಟಿಸುತ್ತವೆ. ಈ ಮಾತೃಕೆಗಳು ಯಾವುವು? ಜೀವಕೋಶಗಳು ಹೇಗೆ ಅವುಗಳಿಗೆ ಬೆಸೆದುಕೊಂಡು ಪ್ರತಿಕ್ರಯಿಸುತ್ತವೆ? ಕಾಯಿಲೆಗಳಲ್ಲಿ ಮಾತೃಕೆಗಳು ಜೀವಕೋಶಗಳ ಕಾರ್ಯವನ್ನು ಪ್ರಭಾವಿಸುತ್ತವೆಯೇ?

ಬಹುತೇಕ ಎಲ್ಲಾ ಜೀವಿಗಳೂ ಕೋಶಗಳಿಂದಾಗಿವೆ. ಉದಾಹರಣೆಗೆ, ಮಾನವ ದೇಹದಲ್ಲಿ ಟ್ರಿಲಿಯನ್‌ಗಟ್ಟಲೆ ಜೀವಕೋಶಗಳಿದ್ದು ಅವು ಒಟ್ಟಾಗಿ ಬದುಕಿ ಕಾರ್ಯನಿರ್ವಹಿಸುತ್ತವೆ. ಒಟ್ಟಾಗಿದ್ದಾಗ ಈ ಜೀವಕೋಶಗಳೆಲ್ಲಾ ಒಂದೇ ತೆರನಾಗಿದ್ದು ಅವುಗಳ ಗಾತ್ರ ಮತ್ತು ಆಕಾರ ಮಾತ್ರ ಭಿನ್ನವಾಗಿರುತ್ತವೆ. ಇದರಿಂದಾಗಿ ಅವುಗಳ ಕಾರ್ಯವೂ ಭಿನ್ನವಾಗಿರಬಹುದು **(ಚಿತ್ರ 1 ನೋಡಿ)**.[1]

ಚಿತ್ರ 1. ಎಲ್ಲಾ ಆಕಾರ ಮತ್ತು ಗಾತ್ರಗಳಲ್ಲಿ. ಮಾನವರಂತಹ ಬಹುಕೋಶೀಯ ಜೀವಿಗಳು ಭಿನ್ನ ಆಕಾರ ಮತ್ತು ಗಾತ್ರದ ಹಲವಾರು ಜೀವಕೋಶಗಳನ್ನು ಹೊಂದಿರುತ್ತವೆ. ಎ. ನರಕೋಶಗಳು 100 ಮೈಕ್ರಾನ್ (0.1 ಮಿಮಿ) ಉದ್ದ ಬೆಳೆಯಬಹುದು. ಅವು, ಕೆಂಪು ರಕ್ತಕಣಗಳಿಗಿಂತ ಭಿನ್ನವಾಗಿವೆ. ಬಿ. ಕೆಂಪು ರಕ್ತಕಣಗಳು (ಖಃಅ) ವಡೆಯ ಆಕಾರದಲ್ಲಿರುತ್ತವೆ ಮತ್ತು 8 ಮೈಕ್ರಾನ್‌ನಷ್ಟು ದೊಡ್ಡದಾಗಿರುತ್ತವೆ.

ಬಹುಕೋಶೀಯ ಜೀವಿಗಳಲ್ಲಿ ಜೀವಕೋಶಗಳು ಒಂದಾಗಿ ಅಂಗಾಂಶ, ಅಂಗ ಹಾಗು ಅಂಗ ವ್ಯವಸ್ಥೆಯಾಗುತ್ತವೆ **(ಚಿತ್ರ 2 ನೋಡಿ)**. ಜೀವಕೋಶಗಳ ಗಾತ್ರ, ಆಕಾರ ಮತ್ತು ಸಂಕೀರ್ಣ ರಚನೆಯಾಗಿ ಪುನಃ ಸಂಯೋಜನೆಗೊಳ್ಳುವ ಸಾಮರ್ಥ್ಯವು ಅಂಗಾಂಶಗಳಲ್ಲಿ ಯಾವೆಲ್ಲಾ ರೀತಿಯ ಜೀವಕೋಶಗಳಿವೆ ಎಂಬುದರ ಮೇಲೆ ಮಾತ್ರ ಅವಲಂಬಿತವಾಗಿರದೇ, ಅಂಗಾಂಶಗಳ ಸೂಕ್ಷ್ಮ ವಾತಾವರಣವು ಯಾವ ರೀತಿ ಸಂಘಟಿಸಲ್ಪಟ್ಟಿದೆ ಎಂಬುದನ್ನೂ ಅವಲಂಬಿಸಿದೆ.

ಚಿತ್ರ 2. ಜೀವಕೋಶಗಳಿಂದ ಅಂಗಾಂಶ ಮತ್ತು ಅಂಗಗಳು. ಸ್ವತಂತ್ರ ಜೀವಕೋಶಗಳು ಒಟ್ಟಾಗಿ ಸೇರಿ ಬಡಿದುಕೊಳ್ಳುತ್ತಿರುವ ಅಂಗಾಂಶಗಳನ್ನು ಸೃಷ್ಟಿಸಿ, ಆ ಮೂಲಕ ನಮ್ಮ ಹೃದಯವನ್ನು ರಚಿಸುತ್ತವೆ. ಬಡಿದುಕೊಳ್ಳುತ್ತಿರುವ ಹೃದಯವು ಸಂಕೀರ್ಣ ರಕ್ತ ಪರಿಚಲನಾ ವ್ಯೂಹದ ಭಾಗವಾಗಿ ದೇಹದ ಎಲ್ಲಾ ಭಾಗಗಳಿಗೂ ರಕ್ತವನ್ನು (ಪೋಷಣೆ ಮತ್ತು ಆಮ್ಲಜನಕ) ಪೂರೈಸುತ್ತದೆ.

ಜೀವಕೋಶ➔ಅಂಗಾಂಶ➔ಅಂಗ

ಜೀವಕೋಶದ ರಚನೆಯು ಸೂಕ್ಷ್ಮ ಪರಿಸರದ ಜೀವರಾಸಾಯನಿಕ ಮತ್ತು ಜೀವಭೌತಿಕ (ಯಾಂತ್ರಿಕ) ಸಂಜ್ಞೆ ಹಾಗು ಜೀವಕೋಶಗಳೊಳಗೆ ಅವುಗಳ ಪರಿಣಾಮಗಳನ್ನಾಧರಿಸಿದೆ.[1] ಉದಾಹರಣೆಗೆ, ಪ್ರಾಣಿ ಜೀವಕೋಶಗಳು ಈ ಕೆಳಗಿನವುಗಳಿಂದ ಪ್ರಭಾವಿತಗೊಂಡು ತಮ್ಮ ರಚನೆ ಮತ್ತು ಆಕಾರವನ್ನು ಪಡೆದಿವೆ:

ಎ. ಕೋಶಪದರವನ್ನು ಎಳೆಯುವ ಮತ್ತು ನೂಕುವ ಜೀವಕೋಶದೊಳಗಿರುವ ಅಂತರ್‌ಕಂಕಾಲಗಳಿಂದ (ಸೈಟೋಸ್ಕೆಲಿಟನ್).[2,3]

ಬಿ. ಜೀವಕೋಶವನ್ನು ಸುತ್ತುವರೆದಿರುವ ಮತ್ತು ಜೀವಕೋಶದ ಪರಿಧಿಯನ್ನು ಒತ್ತುವ **ಬಾಹ್ಯಕೋಶ ಮಾತೃಕೆ (ಎಕ್ಸ್ಟ್ರಾ ಸೆಲ್ಯುಲರ್ ಮ್ಯಾಟ್ರಿಕ್ಸ್–** ಇಅಒ) ಘಟಕಗಳೊಡನೆ ಜೀವಕೋಶ ಅಂಟಿಕೊಂಡಿರುವುದು, [4,5] ಮತ್ತು

ಸಿ. ಜೀವಕೋಶಗಳ ಸಹವರ್ತನೆಗಳು.

ಅಂತರ್‌ಕಂಕಾಲ ಮತ್ತು ಬಾಹ್ಯಕೋಶ ಮಾತೃಕೆಗಳ ಸಂವಹನಗಳು ಕೋಶ ಪದರದ ಮೇಲಿರುವ **ಇಂಟೆಗ್ರಿನ್**‌ಗಳೆಂಬ ಗ್ರಾಹಕಗಳಿಂದ ಉಂಟಾಗುತ್ತದೆ. ಇಂಟೆಗ್ರಿನ್‌ಗಳು ಈ ಎರಡೂ ರಚನೆಗಳ ಘಟಕಗಳಿಗೆ ಬೆಸೆದಿರುತ್ತದೆ **(ಚಿತ್ರ 3 ನೋಡಿ)**. ಇದೇ

ತರಹ, ಜೀವಕೋಶಗಳ ಸಹವರ್ತನೆಗಳು ಕೋಶ ಪದರದ ಮೇಲಿರುವ ಕ್ಯಾಧರಿನ್‌ಗಳೆಂಬ **ಸೆಲ್ ಅಧೆಶನ್ ಮಾಲೆಕ್ಯೂಲ್** (ಅಂಬ) ಗಳ ಮಧ್ಯಸ್ತಿಕೆಯಿಂದ ಉಂಟಾಗುತ್ತದೆ. ಕೋಶವೊಂದರ ಕ್ಯಾಧರಿನ್‌ಗಳು ನೆರೆಯ ಜೀವಕೋಶಗಳ ಕ್ಯಾಧರಿನ್ ಕಣಗಳೊಟ್ಟಿಗೆ ಬೆಸೆದುಕೊಳ್ಳುತ್ತವೆ.[6,7]

ಚಿತ್ರ 3. ಜೀವಕೋಶಗಳ ಕೋಶಪದರ. ಜೀವಕೋಶದೊಳಗಿನ ಅಂತರ್‌ಕಂಕಾಲಗಳು ಇದನ್ನು ಒಳಗಿನಿಂದ ಆವರಿಸಿದ್ದರೆ ಹೊರಗಡೆ ಇಸಿಎಮ್ ಪ್ರೋಟೀನ್‌ಗಳ (ಕೊಲ್ಯಾಜನ್ ಮತ್ತು ಪ್ರೋಟಿಯೋಗ್ಲೈಕೆನ್‌ಗಳು) ಜಾಲಬಂಧವಿರುತ್ತದೆ. ಗ್ರಾಹಕಗಳು ಪ್ರೋಟೀನುಗಳಿಂದಾಗಿದ್ದು ಕೋಶ ಪದರದೊಳಗೆ ಹುದುಗಿಸಲ್ಪಟ್ಟಿರುತ್ತವೆ. ಅವು ಇಸಿಎಮ್ ಮತ್ತು ಅಂತರ್‌ಕಂಕಾಲಗಳೊಡನೆ ಸಂವಹನೆ ನಡೆಸುತ್ತವೆ.

ಅಂತರ್‌ಕಂಕಾಲ – ಕೋಶ ಪದರ – ಬಾಹ್ಯಕೋಶ ಮಾತೃಕೆ

ಆ್ಯಕ್ಟಿನ್ ತಂತುಗಳು – ಇಂಟೆಗ್ರಿನ್ – ಲ್ಯಾಮಿನಿನ್ – ಪ್ರೋಟಿಯೋಗ್ಲೈಕೆನ್ – ಆಕೃತಿ ಕೊಡುವ ಕೊಲ್ಯಾಜನ್ – ಧೃಡತೆಗೆ ಕಾರಣವಾಗುವ ಕೊಲ್ಯಾಜನ್

ಅಂತರ್‌ಕಂಕಾಲವು ಪ್ರೋಟೀನುಗಳಿಂದಾದ ಜಾಲಬಂಧವಾಗಿದ್ದು, ಈ ಪ್ರೋಟೀನುಗಳು ಕೋಶ ಪದರ, ಕಣದಂಗಗಳು ಮತ್ತು ಕೋಶಕೇಂದ್ರದೊಡನೆ ಜೋಡಿಸಿಕೊಂಡಿರುತ್ತವೆ. ಇದು ಎರಡು ಮಹತ್ವದ ಘಟಕಗಳನ್ನು ಹೊಂದಿರುತ್ತದೆ:

ಎ. ಮೈಕ್ರೋಟುಬ್ಯುಲ್ ಅಂತರ್‌ಕಂಕಾಲ (ಚಿತ್ರ 4 ಎ–ಬಿ ನೋಡಿ) – ಇದೊಂದು ಟೊಳ್ಳಾದ ನಳಿಕೆಯಾಗಿದ್ದು ಕೋಶದ ನಡುವಿನಿಂದ ಎಲ್ಲೆಡೆ ವ್ಯಾಪಿಸಿರುತ್ತದೆ. ಕೋಶದೊಳಗೆ ವಸ್ತುಗಳನ್ನು ಸಾಗಿಸಲು ಇದು ರೈಲ್ವೇ ಹಳಿಗಳಂತಹ ಸಾಧನವಾಗಿದೆ.[3,8]

ಬಿ. ಆ್ಯಕ್ಟಿನ್ ಅಂತರ್‌ಕಂಕಾಲ ಜಾಲ (ಚಿತ್ರ 4 ಸಿ–ಡಿ ನೋಡಿ) – ಇದು ಜೀವಕೋಶವನ್ನು ಆಧರಿಸುವುದಲ್ಲದೇ ಕೋಶವು ತನ್ನ ಆಕಾರವನ್ನು ಬದಲಾಯಿಸಿಕೊಳ್ಳುವ ಮತ್ತು ಚಲಿಸುವ ಬಲವನ್ನೂ ಉತ್ಪಾದಿಸುತ್ತದೆ. ಅಷ್ಟೇ ಅಲ್ಲದೇ, ಯಾಂತ್ರಿಕ ಸಂಜ್ಞೆಗಳಿಗೆ ಪ್ರತಿಕ್ರಯಿಸಿ, ಅವುಗಳನ್ನು ಜೀವರಾಸಾಯನಿಕ ಪ್ರತಿಕ್ರಿಯೆಗಳಾಗಿ ಜೀವಕೋಶದಲ್ಲಿ ಪರಿವರ್ತಿಸಲೂ ಆ್ಯಕ್ಟಿನ್ ಸಹಾಯ ಮಾಡುತ್ತದೆ.[2,3,9]

ಚಿತ್ರ 4. ಅಂತರ್‌ಕಂಕಾಲ. ಹಸುರು ಬಣ್ಣದ ಮೈಕ್ರೋಟುಬ್ಯುಲ್ ಜಾಲವು (ಎ) ಟೊಳ್ಳಾದ ನಳಿಕೆಯಂತೆ ಜೋಡಣೆಗೊಂಡ ಟುಬ್ಯುಲಿನ್ ತುಣುಕು (ಬಿ) ಗಳಿಂದಾಗಿದೆ (ಅಲ್ಫಾ: ಹಳದಿ, ಬೀಟಾ: ಕೆಂಪು ಉಪಘಟಕಗಳು). ಕೆಂಪಾದ ಆ್ಯಕ್ಟಿನ್ ಜಾಲವು ನೀಲಿ ಬಣ್ಣದ ಕೋಶಕೇಂದ್ರದ ಸುತ್ತ ಆವರಿಸಿದೆ (ಸಿ). ಪ್ರತಿಯೊಂದು ಆ್ಯಕ್ಟಿನ್ ತಂತು, ಹುರಿ ಮಾಡಿದಂತೆ ಒಂದಕ್ಕೊಂದು ಸುತ್ತಿಕೊಂಡ ಒಂದೇ ರೀತಿಯ ತುಣುಕುಗಳ ಎರಡು ಎಳೆಗಳಿಂದುಂಟಾಗಿದೆ (ಡಿ).

ಬಾಹ್ಯಕೋಶ ಮಾತೃಕೆ (ಇಸಿಎಮ್) ಎಂದರೇನು?

ಸರಳವಾಗಿ ಹೇಳುವುದಾದರೆ, ಇಸಿಎಮ್ ದೊಡ್ಡ ಕಣಗಳ ಜಾಲಬಂಧವಾಗಿದ್ದು ತರಕಾರಿಗಳನ್ನು ಆವರಿಸಿರುವ ಶ್ಯಾವಿಗೆಯಂತೆ ಜೀವಕೋಶಗಳನ್ನು ಆವರಿಸಿ ಅವುಗಳನ್ನು ಬಂಧಿಸಿಡುತ್ತದೆ **(ಚಿತ್ರ 5 ನೋಡಿ)**. ಜೀವಕೋಶಗಳನ್ನು ಈ ಜಾಲಬಂಧವು ಒಂದರೊಡನೊಂದು ಹಿಡಿದಿಡುವುದಷ್ಟೇ ಅಲ್ಲದೇ, ಅವು ಸ್ವತಂತ್ರವಾಗಿ ಹಾಗು ಬೇರೆ ಕೋಶಗಳೊಡನೆ ಸೇರಿ ಅಂಗಾಂಶಗಳ ಕಾರ್ಯನಿರ್ವಹಣೆಯನ್ನು ನಿಯಂತ್ರಿಸಲು ಅನುವು ಮಾಡುತ್ತದೆ.

ಚಿತ್ರ 5. ಮಾತೃಕೆಯು ಶ್ಯಾವಿಗೆ ತುಂಬಿದ ಬೋಗುಣಿಯಂತೆ. ಸಸ್ತನಿಗಳ ಜೀವಕೋಶಗಳು (ಹಸುರು) ತಾವೇ ಸ್ರವಿಸಿದ ಇಸಿಎಮ್‌ಗಳಿಂದ (ನೀಲಿ ತಂತುಗಳು) ಆವರಿಸಿ, ಬಂಧಿಸಲ್ಪಟ್ಟಿರುತ್ತವೆ. ಬೋಗುಣಿಯಲ್ಲಿರುವ ರುಚಿಕರವಾದ ಶ್ಯಾವಿಗೆಯ ನಡುವೆ ಸಿಲುಕಿರುವ ತರಕಾರಿಗಳಂತೆ ಇದು ಕಂಡುಬರುತ್ತದೆ.

ಇಸಿಎಮ್‌ನ ತಂತುಗಳು ಭೌತಿಕವಾಗಿ ಅಂತರ್‌ಕಂಕಾಲದೊಡನೆ ಸಂಪರ್ಕದಲ್ಲಿರುವುದು ಅಧ್ಯಯನಗಳಿಂದ ತಿಳಿದು ಬಂದಿದೆ. ಜೀವಕೋಶಗಳ ಆಂತರಿಕ ಮತ್ತು ಬಾಹ್ಯ ಜಗತ್ತಿನ ಈ ಒಡನಾಟವು ಅಂಗಾಂಶ ಮತ್ತು ಅಂಗಗಳು ತಮ್ಮ ಕಾರ್ಯಗಳಿಗೆ ಅಗತ್ಯವಾಗಿರುವ ನಿರ್ದಿಷ್ಟ ಆಕೃತಿ ಮತ್ತು ರಚನೆ ಹೊಂದಿರಲು ಸಹಾಯ ಮಾಡುತ್ತದೆ **(ಚಿತ್ರ 6 ನೋಡಿ)**.

ಚಿತ್ರ 6. ಬಿಳೀ ಭೂತ. ಚಿತ್ರದ ಬಲಭಾಗದಲ್ಲಿರುವ ಬಿಳೀ ಭೂತದಂತಹ ಹೃದಯವು ಹಂದಿಯದ್ದಾಗಿದ್ದು ಅದರಲ್ಲಿ ಮಾತೃಕೆ ಮಾತ್ರವಿದ್ದು ಯಾವುದೇ ಜೀವಕೋಶವಿಲ್ಲ. ಆಶ್ಚರ್ಯವೆಂಬಂತೆ, ಈ ಮಾತೃಕೆಗಳಿಂದಲೇ ಹೃದಯವು ಯಾವುದೇ ಕೋಶಗಳನ್ನು ಹೊಂದಿರದಿದ್ದರೂ ಕೂಡ ತನ್ನ ಆಕಾರವನ್ನು ಪಡೆದಿದೆ!

ಇಸಿಎಮ್‌ನ ಸಂಯೋಜನೆ

ಜೀವಕೋಶ ಉತ್ಪಾದಿಸಿ ಸ್ರವಿಸುವ ಪ್ರೋಟೀನುಗಳಿಂದ ಇಸಿಎಮ್ ಉಂಟಾಗಿದೆ.[10] ಮಾತೃಕೆಯ ಸೂಕ್ಷ್ಮ ಪರಿಸರದಲ್ಲಿನ ಪ್ರತಿಯೊಂದು ಪ್ರೋಟೀನ್ ಕೂಡ ಬೇರೊಂದು ಪ್ರೋಟೀನ್ ಹಾಗು ಪ್ರೋಟಿಯೋಗ್ಲೈಕಾನ್‌ಗಳೊಂದಿಗೆ (ಪ್ರೋಟೀನ್ ಕೇಂದ್ರಕ್ಕೆ ಕೂಡಿಕೊಂಡಿರುವ ಶರ್ಕರಪಿಷ್ಟದ ರಚನೆ) ಬೆಸೆದುಕೊಂಡು ಮಲ್ಟಿಮರ್ಸ್ ಮತ್ತು ತುಂಬಾ ಸಂಕೀರ್ಣ ಸಂರಚನೆಗಳಾಗುತ್ತವೆ. ಉದಾಹರಣೆಗೆ:

- **ಕೊಲ್ಯಾಜನ್**: ಗ್ರೀಕ್ ಭಾಷೆಯಲ್ಲಿ 'ಅಂಟನ್ನು ಉತ್ಪಾದಿಸುವ' ಎಂಬರ್ಥವುಳ್ಳ ಈ ಪ್ರೋಟೀನ್ ಇಸಿಎಮ್‌ನಲ್ಲಿ ಹೇರಳವಾಗಿದ್ದು ~300 ನ್ಯಾನೋ ಮೀಟರ್ ಉದ್ದ ಮತ್ತು 1.6 ನ್ಯಾ.ಮೀ. ಸುತ್ತಳತೆ ಹೊಂದಿರುತ್ತದೆ **(ಚಿತ್ರ 7 ನೋಡಿ)**[11]
- **ಎಲಾಸ್ಟಿನ್**: ಹೆಸರೇ ಸೂಚಿಸುವಂತೆ, ಇದು ಮಾತೃಕೆಯಲ್ಲಿರುವ ಅತೀ ಹೆಚ್ಚು ಸ್ಥಿತಿಸ್ಥಾಪಕ ಗುಣವುಳ್ಳ ಪ್ರೋಟೀನಾಗಿದೆ **(ಚಿತ್ರ 8 ನೋಡಿ)**.[12,13]
- **ಫೈಬ್ರೋನೆಕ್ಟಿನ್**: ಈ ಪ್ರೋಟೀನ್ ಅತ್ಯಂತ ಹೆಚ್ಚು ಆಣ್ವಿಕ ತೂಕ ಹೊಂದಿದ್ದು ~133 ನ್ಯಾ.ಮೀ. ಉದ್ದವಿರುತ್ತದೆ **(ಚಿತ್ರ 9 ನೋಡಿ)**[14] ಮತ್ತು,
- **ಫೈಬ್ರಿನೋಜನ್**: ರಕ್ತ ಹೆಪ್ಪುಗಟ್ಟಲು ಅಗತ್ಯವಾಗಿರುವ ಗ್ಲೈಕೋಪ್ರೋಟೀನಾಗಿದೆ (~47 ನ್ಯಾ.ಮೀ. **ಚಿತ್ರ 10 ನೋಡಿ**)[15,16].

ಚಿತ್ರ 7. ಕೊಲ್ಯಾಜನ್. ಕೊಲ್ಯಾಜನ್ ತಂತುಗಳು ಒಂದರೊಡನೊಂದು ಬೆಸೆದುಕೊಂಡು ಸಂಕೀರ್ಣ – ಪ್ರೋಟೋಮರ್, ಡೈಮರ್ ಹಾಗು ಟೆಟ್ರಾಮರ್‌ಗಳಾಗಿ, ನಂತರ ಇಸಿಎಮ್‌ನ ಅತಿ ಮಹತ್ವದ ರಚನೆ – ಸಂರಚನೆಗಳಾಗುತ್ತವೆ (ಎ). ಕೋಶಗಳಿಂದ ಸ್ರವಿಸಲ್ಪಟ್ಟಿರುವ ಮಾತೃಕೆಗಳಲ್ಲಿ ಇವುಗಳನ್ನು ಪತ್ತೆ ಮಾಡಬಹುದು (ಬಿ).

ಕೊಲ್ಯಾಜನ್ ಮೋನೋಮರ್‌ಗಳು ಒಟ್ಟೊಟ್ಟಿಗೆ ಸೇರಿ ಪ್ರೋಟೋಮರ್‌ಗಳಾಗುತ್ತವೆ.

ಪ್ರೋಟೋಮರ್ ಡೈಮರ್ ಟೆಟ್ರಾಮರ್

ಕೊಲ್ಯಾಜನ್ ಸಂರಚನೆ

ಚಿತ್ರ 8. ಎಲಾಸ್ಟಿನ್. ಕರಗಬಲ್ಲ ಸ್ವತಂತ್ರ ಟ್ರೋಪೋ ಎಲಾಸ್ಟಿನ್ ಕಣಗಳು (~20 ನ್ಯಾ.ಮೀ. ಉದ್ದನೆಯ) ಜೊತೆಗೂಡಿ ಕರಗದ ಸಂಕೀರ್ಣಗಳಾಗಿ ಎಲಾಸ್ಟಿನ್ ರಚಿಸುತ್ತವೆ (ಎ). ರಕ್ತನಾಳಗಳಂತಹ ಅಂಗಾಂಶ (ಬಿ) ಗಳಲ್ಲಿರುವ ಇವು ವಿಶ್ರಾಂತ ಹಾಗು ಹಿಗ್ಗುವ ಕಾರ್ಯವನ್ನು ಮಾಡುತ್ತಿರಬಲ್ಲವು (ಸಿ).

ಎಲಾಸ್ಟಿನ್ ತಂತುಗಳು

ವಿಶ್ರಾಂತ ಎಲಾಸ್ಟಿನ್

ಹಿಗ್ಗಿದ ಎಲಾಸ್ಟಿನ್

ಚಿತ್ರ 9. ಫೈಬ್ರೋನೆಕ್ಟಿನ್. ಅಮೈನೋ ಆಮ್ಲಗಳ ಬಾಲದ ಸಿ–ತುದಿಯಲ್ಲಿರುವ ಥಯಾಲ್ ಗುಂಪುಗಳ (ಖ–ಖ–ಖ–ಖ) ನಡುವಿನ ಸಹವೇಲೆನ್ಸಿಯ ಬಂಧಗಳ ಮೂಲಕ ಫೈಬ್ರೋನೆಕ್ಟಿನ್ ಮೋನೋಮರ್‌ಗಳು ಒಟ್ಟಾಗಿ ಆ ಮೂಲಕ ಡೈಮರ್ ಹಾಗು ಮಲ್ಟಿಮರ್‌ಗಳನ್ನು ಸೃಜಿಸುತ್ತವೆ (ಎ). ಪರಿಣಾಮವಾಗಿ, ಒಂದು ತುದಿಯಲ್ಲಿ ಕೊಲ್ಯಾಜನ್‌ನೊಂದಿಗೂ, ಇನ್ನೊಂದು ತುದಿಯಲ್ಲಿ ಕೋಶ ಪದರದಲ್ಲಿರುವ ಇಂಟೆಗ್ರಿನ್ ಗ್ರಾಹಕಗಳೊಂದಿಗೂ ಅಂಟಿಕೊಂಡು ಮಾತೃಕೆಯ ಅಡ್ಡ–ಕೊಂಡಿಗಳನ್ನು ಉಂಟು ಮಾಡುತ್ತವೆ (ಬಿ). ಕೋಶದೊಳಗೆ ಚಾಚಿರುವ ಇಂಟೆಗ್ರಿನ್ ಬಾಲವು ಇನ್ನಿತರ ಪ್ರೋಟೀನ್ ಮತ್ತು ಆ್ಯಕ್ಟಿನ್ ಮೈಕ್ರೋ ಫಿಲಾಮೆಂಟ್‌ಗಳೊಂದಿಗೆ ಅಂಟಿಕೊಂಡು, ಜೀವಕೋಶಗಳಿಗೆ ಆಕಾರ ಕೊಡುವ ಘಟಕಗಳನ್ನು ಒಳ–ಹೊರಗೆ ಸಂಪರ್ಕಿಸುತ್ತದೆ. ಇದರಿಂದ ಗಜಿಬಿಜಿಯಾದ, ಅಂದರೆ, ಇಸಿಎಮ್ ಜಾಲಬಂಧ ರೂಪುಗೊಳ್ಳಲು ಸಹಾಯವಾಗುತ್ತದೆ (ಸಿ).

ಫೈಬ್ರೋನೆಕ್ಟಿನ್ ಡೈಮರ್ ಕೊಲ್ಯಾಜನ್‌ಗೆ ಅಂಟುವ ಜೀವಕೋಶಕ್ಕೆ ಅಂಟುವ

ಫೈಬ್ರೋನೆಕ್ಟಿನ್ ಇಂಟೆಗ್ರಿನ್ ಡೈಮರ್ ಜೀವಕೋಶ ಆ್ಯಕ್ಟಿನ್

ಫೈಬ್ರೋನೆಕ್ಟಿನ್

ಚಿತ್ರ 10. ಫೈಬ್ರಿನೋಜನ್. ಥ್ರೋಂಬಿನ್‌ಗಳಿಂದ ತುಂಡರಿಸಲ್ಪಡುವ ಈ ಪ್ರೋಟೀನ್‌ನ ಫೈಬ್ರಿನ್ ಮೋನೋಮರ್‌ಗಳು ಪಾಲಿಮರೀಕರಣಗೊಂಡು ಕರಗದ ಫೈಬ್ರಿನ್ ಜಾಲಬಂಧವಾಗುತ್ತವೆ (ಎ). ಫೈಬ್ರಿನ್ ಜಾಲಬಂಧವು ಕೆಂಪು ರಕ್ತಕಣಗಳು, ಕಿರುಬಿಲ್ಲೆಗಳು ಮತ್ತು ಪ್ಲಾಸ್ಮಾ ಪ್ರೋಟೀನುಗಳನ್ನು ಬಂಧಿಸಿ ರಕ್ತ ಹೆಪ್ಪುಗಟ್ಟಲು ಅಗತ್ಯವಾದ ಹಂದರದಂತೆ ವರ್ತಿಸುತ್ತದೆ (ಬಿ).

ಬೆಳವಣಿಗೆಯ ಚೋದಕ ಹಾಗು ಸೈಟೋಕೈನ್ (ರೋಗರಕ್ಷಣಾ ವ್ಯವಸ್ಥೆಯ ಕೋಶಗಳ ಮೇಲೆ ಪ್ರಭಾವ ಬೀರುವ ಚಿಕ್ಕ **ಪ್ರೋಟೀನ್** ಅಥವಾ **ಗ್ಲೈಕೋಪ್ರೋಟೀನು**ಗಳು) ಗಳನ್ನು ಪ್ರತ್ಯೇಕವಾಗಿ ಶೇಖರಿಸಿಡುವ ಸಾಮರ್ಥ್ಯವುಳ್ಳ ಇಸಿಎಮ್‌ಗಳು ಆ ಮೂಲಕ ಸಾಂದ್ರತೆಯ ಪ್ರವಣತೆಗಳನ್ನು ಏರ್ಪಡಿಸುತ್ತವೆ ಮತ್ತು ಜೀವಕೋಶಗಳಿಗೆ ಬೇಕಾದಲ್ಲಿ ಹಾಗು ಬೇಕಾದಾಗ ಲಭ್ಯವಾಗಿಸುತ್ತವೆ. ಪ್ರೋಟೀನುಗಳ ಸೀಮಿತ ವಿಘಟನೆಯ (ಪ್ರೋಟಿಯೋಲೈಸಿಸ್) ನಂತರ ಬಿಡುಗಡೆಗೊಳ್ಳುವ ಜೈವಿಕವಾಗಿ ಸಕ್ರಿಯವಾಗಿರುವ ಸಣ್ಣ ತುಣುಕುಗಳ ಸಂಗ್ರಹಾಗಾರವಾಗಿಯೂ ಇಸಿಎಮ್ ವರ್ತಿಸುತ್ತದೆ. ಜೈವಿಕವಾಗಿ ಸಕ್ರಿಯವಾಗಿರುವ ಈ ತುಂಡುಗಳು ಆ್ಯಂಜಿಯೋಜನೆಸಿಸ್ (ರಕ್ತನಾಳಗಳ ರಚನೆ) ನಂತಹ ಶಾರೀರಿಕ ಪ್ರಕ್ರಿಯೆಗಳನ್ನು ನಿಯಂತ್ರಿಸಲು ಇಸಿಎಮ್‌ಗೆ ಅನುವು ಮಾಡಿಕೊಡುತ್ತವೆ.[16,17]

ಜೀವಕೋಶದ ಬಗೆಯನ್ನು ಆಧರಿಸಿ, ಮತ್ತು ಆ ಮೂಲಕ ಅಂಗಾಂಶಗಳ ತುಂಬಾ, ಇಸಿಎಮ್‌ನ ಪ್ರತ್ಯೇಕ ಮಾತೃಕಾ ಪ್ರೋಟೀನುಗಳ ಸಾಪೇಕ್ಷ ಮೊತ್ತ ಮತ್ತು ಅದರ ಸಂಯೋಜನೆಯು ಬದಲಾಗುತ್ತಿರಬಹುದು.[18] ಮಾತೃಕೆಯ ಜೋಡಣೆ ಮತ್ತು ಬಂಧನಗಳು ಈ ಮೂಲಕ ಪ್ರಭಾವಕ್ಕೊಳಗಾಗಬಹುದು. ಅಲ್ಲದೇ, ಜೀವಕೋಶವು ಮಾತೃಕೆಯೊಡನೆ ಬಂಧವೇರ್ಪಡಿಸಿಕೊಂಡಾಗ ಯಾವ ರೀತಿ ವರ್ತಿಸಬಹುದು ಎಂಬುದನ್ನೂ ಇದು ಪ್ರಭಾವಿಸುತ್ತದೆ. ಅಂದರೆ, ನಿರ್ದಿಷ್ಟ ಅಂಗಾಂಶವೊಂದರ ಜೀವಕೋಶಗಳು ಅದೇ ಅಂಗಾಂಶದಿಂದಲೇ ಉದ್ಭವಿಸಿದ ಮಾತೃಕೆಗೆ ಆದ್ಯತೆ ನೀಡಬಹುದು.

ಕೋಶೀಯ ಕಾರ್ಯಗಳ ನಿಯಂತ್ರಣ

ಜೀವರಾಸಾಯನಿಕ ಮತ್ತು ಜೀವಭೌತಿಕ ಸಂಕೇತಗಳನ್ನು ಆಧರಿಸಿ ಇಸಿಎಮ್ ಕೋಶೀಯ ಕಾರ್ಯಗಳನ್ನು ನಿಯಂತ್ರಿಸುತ್ತದೆ.

ಎ. ಜೀವರಾಸಾಯನಿಕ ಸಂಕೇತಗಳು

ಜೀವಕೋಶಗಳು ತಮ್ಮ ಹೊರಗಣ ಪರಿಸರವನ್ನು ಗ್ರಹಿಸಲು ಮತ್ತು ಅದರೊಟ್ಟಿಗೆ ವರ್ತಿಸಲು ಇಸಿಎಮ್‌ಗಳ ಜೀವರಾಸಾಯನಿಕ ಲಕ್ಷಣಗಳು ಅವಕಾಶ ಮಾಡಿಕೊಡುತ್ತವೆ. ಈ ವರ್ತನೆಗಳು ಜೀವಕೋಶಗಳ ಕಾರ್ಯಗಳನ್ನು ಮಾತ್ರವಲ್ಲದೇ

ಬಹುಕೋಶೀಯ ಅಂಗಾಂಶದ ಭಾಗವಾಗಿ ಜೀವಕೋಶಗಳು ಕಾರ್ಯನಿರ್ವಹಣೆಯನ್ನು ನಿಯಂತ್ರಿಸುವಲ್ಲೂ ಮುಖ್ಯ ಪಾತ್ರ ವಹಿಸುತ್ತವೆ.

ಮೇಲೆ ಚರ್ಚಿಸಿದಂತೆ, ಕೋಶ ಪದರದ ಮೇಲಿರುವ ಇಂಟೆಗ್ರಿನ್‌ಗಳೆಂಬ ಗ್ರಾಹಕಗಳ ಮಧ್ಯಸ್ತಿಕೆಯಿಂದ ಈ ವರ್ತನೆಗಳು ಸಂಭವಿಸುತ್ತವೆ.[19] ಕೋಶ ಪದರಗಳ ಮೂಲಕ ಇಂಟೆಗ್ರಿನ್‌ಗಳು ನುಸುಳಿ ಹೊರಭಾಗದ ಮಾತೃಕೆಯೊಂದಿಗೂ, ಕೋಶದೊಳಗಿರುವ ತರಹೇವಾರಿ ಪ್ರೋಟೀನುಗಳೊಟ್ಟಿಗೂ (ಅಂತರ್‌ಕಂಕಾಲದೊಂದಿಗೂ ಕೂಡ) ಬೆಸೆದುಕೊಳ್ಳುತ್ತವೆ. ಈ ರೀತಿ, ಮಾತೃಕೆಗಳನ್ನು ಕೋಶದೊಳಗಿನ ಘಟಕಗಳೊಂದಿಗೆ ಸಂಪರ್ಕಿಸುತ್ತವೆ. ಇದು ಜೀವಕೋಶಗಳ ಹಲವಾರು ಬಹುಮುಖ್ಯ **ಸಂಜ್ಞಾ ವ್ಯವಸ್ಥೆಗಳ** ಮಾರ್ಗಗಳನ್ನು (ಸಿಗ್ನಲಿಂಗ್ ಪಾತ್‌ವೇ) ಸಕ್ರಿಯಗೊಳಿಸುತ್ತದೆ. ಹಾಗಾಗಿ, ಇಂಟೆಗ್ರಿನ್‌ಗಳು ಮಾತೃಕಾ ಸೂಕ್ಷ್ಮ ವಾತಾವರಣದಲ್ಲಿ ಏನೇನಾಗುತ್ತದೆ ಎಂಬುದನ್ನು ಕಂಡುಕೊಳ್ಳುತ್ತವೆ ಮತ್ತು ಆ ಮಾಹಿತಿಯನ್ನು ಜೀವಕೋಶದೊಳಕ್ಕೆ ರವಾನಿಸಿ ಅದರ ಹಲವಾರು ಕಾರ್ಯಗಳನ್ನು ನಿಯಂತ್ರಿಸುತ್ತವೆ.[20]

ಮಾತೃಕೆಯೊಂದಿಗೆ ಬೆಸೆದುಕೊಳ್ಳಲು ಅಗತ್ಯವಾದ ಎರಡು ತುಂಡುಗಳನ್ನು (ಅಲ್ಫಾ ಮತ್ತು ಬೀಟಾ ತುಂಡು) ಇಂಟೆಗ್ರಿನ್‌ಗಳು ಹೊಂದಿವೆ (**ಚಿತ್ರ 11 ನೋಡಿ**). ಈ ಮೂಲಕ ಇಂಟೆಗ್ರಿನ್ ರಚನೆ ಬದಲಾಗಿ, ಸಂಕೇತ ಕಣಗಳು ಮತ್ತು ಕೋಶದ್ರವದೊಳಗಿನ ಬಾಲದ ಮೂಲಕ ಅಂತರ್‌ಕಂಕಾಲದೊಂದಿಗೆ ಬಂಧಿಸಿಕೊಳ್ಳಲು ಅನುವಾಗುತ್ತದೆ.[20] ಜೀವಕೋಶಗಳ ಪದರದ ಮೇಲೆ ಇಂಟೆಗ್ರಿನ್‌ಗಳ ಒಗ್ಗೂಡುವಿಕೆಯನ್ನೂ ಇಸಿಎಮ್ ನಿಯಂತ್ರಿಸಿ, ಅವುಗಳ ಸಕ್ರಿಯತೆಯನ್ನೂ ಹಿಡಿತದಲ್ಲಿಡಬಲ್ಲದು.[20,21] ಜೀವಕೋಶಗಳು ವಿಶಿಷ್ಟ ಗುಣಗಳ ಇಂಟೆಗ್ರಿನ್‌ಗಳನ್ನು ಹೊಂದಿದ್ದು ಅವುಗಳು ತರಹೇವಾರಿ ಇಸಿಎಮ್ ಪ್ರೋಟೀನ್‌ಗಳೊಂದಿಗೆ ವಿಭಿನ್ನ ನಂಟಿನೊಡನೆ ಬಂಧಿಸಲ್ಪಡುತ್ತವೆ. ಜೀವಕೋಶ ಹೊಂದಿರುವ ಇಂಟೆಗ್ರಿನ್‌ಗಳ ವಿಶಿಷ್ಟ ಗುಣ ಮತ್ತು ತಾನು ಬಂಧಿಸಲ್ಪಟ್ಟಿರುವ ಮಾತೃಕೆಗಳನ್ನಾಧರಿಸಿ ಕೋಶ ಸಂಜ್ಞಾ ವ್ಯವಸ್ಥೆ ಮತ್ತು ಕಾರ್ಯಗಳು ಬದಲಾಗಬಹುದು.[21]

ಬಿ. ಜೀವಭೌತಿಕ ಸಂಕೇತಗಳು

ಜೀವಕೋಶಗಳು ಇಸಿಎಮ್‌ಗಳ ಸಂರಚನೆ, ಸರಂಧ್ರತೆ (ಮಾತೃಕೆಯ ರಂಧ್ರಗಳ ಗಾತ್ರ) ಮತ್ತು ಬಿರುಸನ್ನು ನಿಯಂತ್ರಿಸುತ್ತದೆ. ಉದಾಹರಣೆಗೆ, ಇಸಿಎಮ್ ಸಂಯೋಜನೆಯು (ಅಥವಾ ಜೀವಕೋಶ ಸ್ರವಿಸುವ ನಿರ್ದಿಷ್ಟ ಪ್ರೋಟೀನ್) ತನ್ನ ಸಂರಚನೆ ಮತ್ತು ಜಾಲಬಂಧವನ್ನು ನಿಯಂತ್ರಿಸುತ್ತದೆ. ಆ ಮೂಲಕ ಸರಂಧ್ರತೆ ಹಾಗು ಬಿರುಸನ್ನೂ ನಿಯಂತ್ರಿಸುತ್ತದೆ.[4] ಅದೇ ರೀತಿ, ಜೀವಕೋಶಗಳು ಸ್ರವಿಸುವ **ಮೆಟಲ್ಲೋಪ್ರೋಟೀನೇಸ್‌ಗಳೆಂಬ (ಎಮ್‌ಎಮ್‌ಪಿ)** ವಿಶೇಷ ಕಿಣ್ವಗಳ ಮುಖಾಂತರ ಮಾತೃಕೆಗಳು ನಿರಂತರವಾಗಿ ಪುನಃ ಸಂಯೋಜಿಸಲ್ಪಡುತ್ತಿರುತ್ತವೆ. ಮಾತೃಕೆಗಳ ಸಂರಚನೆ ಮತ್ತು ಬಿರುಸನ್ನು ಎಮ್‌ಎಮ್‌ಪಿಗಳು (ಕ್ರಿಯಾ ಪರಿವರ್ತನೆಗೆ ಲೋಹವನ್ನವಲಂಬಿಸುವ ಪ್ರೋಟೀಯೇಸ್‌ಗಳು) ಬದಲಾಯಿಸುತ್ತವೆ.[18]

ಕೋಶ ಪದರ ಮತ್ತು ಅದರ ಮೇಲಿರುವ ಗ್ರಾಹಕಗಳು ಅನುಭವಿಸುವ ಒತ್ತಡ ಮತ್ತು ಮಾತೃಕೆಗಳೊಂದಿಗೆ ಅವುಗಳ ಪ್ರತಿಕ್ರಿಯೆಗಳನ್ನು ಇದು ನಿಯಂತ್ರಿಸುತ್ತದೆ. ಉದಾಹರಣೆಗೆ, ಜೀವಕೋಶಗಳು ಅಂಗಾಂಶಗಳಾಗಿ ಬದಲಾದಾಗ ತಮ್ಮ ಬಿರುಸನ್ನು ಬದಲಾಯಿಸಿಕೊಳ್ಳುತ್ತವೆ. ಬದಲಾದ ಜೀವಕೋಶಗಳ ಆಕಾರ ಮತ್ತು ಕಾರ್ಯಗಳು, ಕೋಶಗಳು ತಮ್ಮ ಅಂತರ್‌ಕಂಕಾಲ ಜಾಲಗಳ ಮುಖಾಂತರ ಇಸಿಎಮ್‌ಗಳೊಂದಿಗೆ ಹೇಗೆ ಪ್ರತಿಕ್ರಯಿಸುತ್ತವೆ ಎಂಬುದನ್ನು ಭಾಗಶಃ ಆಧರಿಸಿವೆ (**ಚಿತ್ರ 12 ನೋಡಿ**).

ಚಿತ್ರ 11. ಮಾತೃಕೆಗಳೊಂದಿಗೆ ಬಂಧವೇರ್ಪಡಿಸುವ ಇಂಟೆಗ್ರಿನ್‌ಗಳು. ಇಂಟೆಗ್ರಿನ್‌ಗಳು ಕೋಶ ಪದರದ ಮೇಲಿರುವ ಕೊಕ್ಕೆಯಾಕಾರದ ಗ್ರಾಹಕಗಳಾಗಿದ್ದು (ಎ) ಕೋಶಗಳನ್ನು ಮಾತೃಕೆಗಳ ತಂತುಗಳೊಡನೆ ಭದ್ರಪಡಿಸುತ್ತವೆ (ಬಿ). ಈ ಕೊಕ್ಕೆಗಳನ್ನು, ನಿಮ್ಮ ಚಪ್ಪಲಿಯ ವೆಲ್ಕ್ರೋ ತರಹ, ಮರುಬಳಸಬಹುದು ಮತ್ತು ಅವು ಅಂಟಿ–ಕಳಚಿ–ಪುನಃ ಅಂಟಿಕೊಳ್ಳಬಲ್ಲವು (ಸಿ, ಡಿ).

ಚಿತ್ರ 12. ಜೀವಕೋಶಗಳು ಮತ್ತು ಬದಲಾಗುವ ಬಿರುಸು. ನಮ್ಮ ಮೂಳೆಗಳಿಗಿಂತ ನಮ್ಮ ಮೆದುಳು ಮೃದುವಾಗಿದೆ. ಮೂಳೆಗಳು ಗಾಜಿಗಿಂತ ಮೃದುವಾಗಿವೆ. ಮೆದುಳು ಮತ್ತು ಮೂಳೆಯಲ್ಲಿರುವ ಇಸಿಎಮ್‌ಗಳ ಜೋಡಣೆ ವಿಭಿನ್ನವಾಗಿದೆ ಮತ್ತು ಹೀಗಾಗಿ ಅವುಗಳ ಬಿಸುಪು ಮತ್ತು ಕೋಶಗಳ ನಡವಳಿಕೆಯೂ ಭಿನ್ನವಾಗಿದೆ. ಬಿರುಸನ್ನು ಪಾಸ್ಕಲ್ ಮಾಪಕದಲ್ಲಿ ಅಳೆಯಲಾಗುತ್ತದೆ.

ಬಿರುಸುತನವು 10 ಪಾಸ್ಕಲ್‌ಗಳಿಂದ **(ಎಡ ತುದಿ)** 1 ಗಿಗಾಪಾಸ್ಕಲ್ – 1000000000 ಠಿಚಿಛಿಚಿಟ – ತನಕವೂ ಬದಲಾಗಬಹುದು **(ಬಲ ತುದಿ)**.

ಲೋಳೆ ಮೆದುಳು ಶ್ವಾಸಕೋಶ ಪಿತ್ತಜನಕಾಂಗ ಸ್ನಾಯು ಮೂಳೆ ಗಾಜು

ಮೆದು **ಬಿರುಸು**

ಕಾಯಿಲೆಗಳಲ್ಲಿ ಇಸಿಎಮ್

ಮುಪ್ಪಾಗುವುದು ಮತ್ತು ಕಾಯಿಲೆಗಳಂತಹ ಪರಿಸ್ಥಿತಿಗಳಲ್ಲಿ ಮಾತೃಕೆಗಳ ಸಂಯೋಜನೆ, ಸಂರಚನೆ ಮತ್ತು ಪುನರ್ರಚನೆಗಳು ಜೀವಕೋಶದ ಕಾರ್ಯವನ್ನು ಬದಲಾಯಿಸಬಹುದು. ಉದಾಹರಣೆಗೆ, ಮಾತೃಕೆಗಳ ಬದಲಾದ ಸಂಯೋಜನೆಯು ರಕ್ತ ನಾಳಗಳ ಪೆಡುಸುತನವನ್ನು ಬದಲಾಯಿಸಬಲ್ಲದು. ರಕ್ತನಾಳಗಳ ಒಳಾವರಣದಲ್ಲಿ ಸಾಲಾಗಿರುವ ಎಂಡೋಥೀಲಿಯಲ್ ಕೋಶಗಳು ಬದಲಾದ ರಕ್ತಪರಿಚಲನೆಯ ದರ ಮತ್ತು ಸ್ವರೂಪಕ್ಕೆ ಯಾವ ರೀತಿ ಪ್ರತಿಕ್ರಯಿಸುತ್ತವೆ ಎನ್ನುವುದನ್ನಿದು ಪ್ರಭಾವಿಸುತ್ತದೆ **(ಚಿತ್ರ 13 ನೋಡಿ)**.[22,23] ಇವೆಲ್ಲವುಗಳಿಂದ ಎಂಡೋಥೀಲಿಯಲ್ ಕೋಶಗಳು ಘಾಸಿಗೊಂಡು ಒಳಾವರಣ ಪದರದಿಂದ ಬೇರ್ಪಡುತ್ತವೆ. ಹೀಗಾಗಿ, ಘಾಸಿಗೊಂಡ ಸಾಲಿನಡಿಯಿರುವ ಮೃದು ಸ್ನಾಯು ಕೋಶಗಳು ವೃದ್ಧಿಸಿ ಮೇಲಕ್ಕೆ ನುಗ್ಗತೊಡಗುತ್ತವೆ. ಅಲ್ಲದೇ, ಎಂಡೋಥೀಲಿಯಮ್ ಪದರವು ರಾಸಾಯನಿಕ ವಸ್ತುಗಳನ್ನು ಸ್ರವಿಸಿ ಮೋನೋಸೈಟ್‌ಗಳೆಂಬ ಬಿಳಿ ರಕ್ತ ಕಣಗಳನ್ನು ಘಾಸಿಯಾದ ಜಾಗಕ್ಕೆ ಕರೆಸುತ್ತವೆ. ಘಾಸಿಗೊಂಡ ಸ್ಥಳಕ್ಕಾಗಮಿಸುವ ಮೋನೋಸೈಟ್‌ಗಳು ಮ್ಯಾಕ್ರೋಫೇಜ್‌ಗಳಾಗಿ ಬದಲಾವಣೆ (ತಮ್ಮ ಚಹರೆ ಮತ್ತು ಕಾರ್ಯವನ್ನು ಬದಲಾಯಿಸಿಕೊಂಡು) ಹೊಂದುತ್ತವೆ. **ಕಡಿಮೆ ಸಾಂದ್ರತೆಯ ಲೈಪೋಪ್ರೋಟೀನ್ ಕೊಲೆಸ್ಟೆರಾಲ್** (ಐಆಐ – ಕೆಟ್ಟ ಕೊಲೆಸ್ಟೆರಾಲ್ ಎಂದು ಕುಖ್ಯಾತವಾಗಿದೆ. ಜಂಕ್ ಫುಡ್‌ಗಳಲ್ಲಿದು ಸಾಮಾನ್ಯವಾಗಿರುತ್ತದೆ) ಸೇರಿದಂತೆ ಸಿಕ್ಕಿದ್ದನ್ನೆಲ್ಲಾ ಮ್ಯಾಕ್ರೋಫೇಜ್‌ಗಳು ಭಕ್ಷಸುತ್ತಾ ದಪ್ಪನಾಗಿ ಹತ್ತಿಯಂತಹ ಫೋಮ್ ಕೋಶಗಳಾಗುತ್ತವೆ.[24]

ಚಿತ್ರ 13. ರಕ್ತ ನಾಳಗಳಲ್ಲಿ ಜೀವಕೋಶ ಮತ್ತು ಮಾತೃಕೆಗಳು. ಸ್ಯಾಂಡ್‌ವಿಚ್‌ನಂತೆ, ಮಾತೃಕೆಗಳಿಂದ ಬಂಧಿಸಲ್ಪಟ್ಟ ವೈವಿಧ್ಯಮಯ ಜೀವಕೋಶಗಳ ಪದರಗಳಿಂದ ರಕ್ತನಾಳಗಳು ಉಂಟಾಗಿವೆ. ಈ ಜೀವಕೋಶ ಪದರಗಳು ಒಳಾವರಣದ ಎಂಡೋಥೀಲಿಯಮ್, ಮಧ್ಯದ ಮೃದು ಸ್ನಾಯು ಕೋಶಗಳು ಮತ್ತು ಹೊರಗಣ ಫೈಬ್ರೋಬ್ಲಾಸ್ಟ್‌ಗಳಿಂದುಂಟಾಗಿದೆ. ಸ್ಯಾಂಡ್‌ವಿಚ್‌ನಲ್ಲಿನ ರುಚಿಕರವಾದ ಖಾರದ ಚಟ್ನಿಯಂತೆ, ಮಾತೃಕೆಯು (ತಳಪಾಯ ಪದರ– ಬೇಸ್‌ಮೆಂಟ್ ಮೆಂಬ್ರೇನ್–ದಂತೆ, ಆಂತರಿಕ ಎಲಾಸ್ಟಿಕ್ ಲ್ಯಾಮಿನಾ ಮತ್ತು ಬಾಹ್ಯ ಎಲಾಸ್ಟಿಕ್ ಲ್ಯಾಮಿನಾ ರೂಪದಲ್ಲಿರುತ್ತದೆ.) ಕೋಶ ಪದರಗಳನ್ನು ಒಟ್ಟಾಗಿ ಹಿಡಿದಿಡುತ್ತದೆ. ಹೀಗಾಗಿ ರಕ್ತ ನಾಳಗಳು ಬಲಶಾಲಿಯಾಗಿದ್ದರೂ ಬಳುಕಬಲ್ಲವು. ಆ ಮೂಲಕ ಎಲಾಸ್ಟಿನ್‌ನಂತೆ ಸಂಕೋಚನೆ ಮತ್ತು ವಿಶ್ರಾಂತ ಸ್ಥಿತಿಗೆ ಬರಬಲ್ಲವು.

ಫೋಮ್ ಕೋಶಗಳು ತುಂಬಾ ಚಿಕ್ಕದಾಗಿದ್ದು ಅಲ್ಪ ಸಂಖ್ಯೆಯಲ್ಲಿದ್ದಾಗ ಯಾವುದೇ ಕಾಯಿಲೆಗಳನ್ನು ತಾರವು. ಆದರೆ, ಅವುಗಳ ಸಂಖ್ಯೆ ಜಾಸ್ತಿಯಾದಾಗ ಫೋಮ್ ಕೋಶಗಳು ಫಲಕಗಳಂತಾಗಿ **ಅಥೆರೊಸ್ಲಿರೋಸಿಸ್**‌ಗೆ ಕಾರಣವಾಗುತ್ತವೆ **(ಚಿತ್ರ 14 ಎ ನೋಡಿ)**. ನಿರ್ಬಂಧಿತ ಸುರಂಗವು ಯಾವ ರೀತಿ ಸಂಚಾರಕ್ಕೆ ಅಡ್ಡಿ ಮಾಡುತ್ತದೋ, ಫಲಕಗಳು ರಕ್ತನಾಳಗಳಲ್ಲಿ ರಕ್ತ ಸಂಚಾರಕ್ಕೆ ತಡೆ ಒಡ್ಡುತ್ತವೆ. ಅಂತಿಮವಾಗಿ ಅವು ಒಡೆದರೂ ಕೂಡಾ ರಕ್ತನಾಳಗಳನ್ನೂ (ಹಾಗು, ಆ ಮೂಲಕ, ಸಂಬಂಧಪಟ್ಟ ಅಂಗಾಂಶವನ್ನೂ) ಈ ಪ್ರಕ್ರಿಯೆಯಲ್ಲಿ ಹಾನಿಗೊಳಿಸುತ್ತವೆ. ಒಂದೊಮ್ಮೆ ಇವು ಹೃದಯದ ರಕ್ತನಾಳಗಳಾಗಿದ್ದರೆ, ಹೃದಯಾಘಾತವೂ ಸಂಭವಿಸಬಹುದು **(ಚಿತ್ರ 14 ಬಿ ನೋಡಿ)**.[24]

ಇಸಿಎಮ್‌ಗಳಿಗೆ ಅಂಟಿಕೊಳ್ಳಬಲ್ಲ ಗುಣಗಳಿಂದಾಗಿ ಜೀವಕೋಶಗಳು ಬೆಳವಣಿಗೆಯ ಚೋದಕಗಳಿಗೆ ಹೇಗೆ ಪ್ರತಿಕ್ರಿಯಿಸುತ್ತವೆ ಮತ್ತು ಆ ಮೂಲಕ ಜೀವಕೋಶಗಳ ಬೆಳವಣಿಗೆ ಹೇಗಾಗುತ್ತದೆ ಎಂದೂ ನಿರ್ಧಾರವಾಗುತ್ತದೆ. ಬಹುತೇಕ ಸಾಮಾನ್ಯ ಜೀವಕೋಶಗಳು ಬೆಳವಣಿಗೆಯ ಚೋದಕಗಳಿಗೆ ಅಂಟಿಕೊಂಡಿದ್ದಾಗ ಮಾತ್ರ ಅತ್ಯುತ್ತಮವಾಗಿ ಪ್ರತಿಕ್ರಯಿಸಬಲ್ಲವು. ಈ

ಗುಣದಿಂದಾಗಿಯೇ ಅವುಗಳ ಬೆಳವಣಿಗೆ ನಿಯಂತ್ರಣದಲ್ಲಿರುತ್ತದೆ. ಕ್ಯಾನ್ಸರ್ ಕೋಶಗಳು, ತದ್ವಿರುದ್ಧವಾಗಿ, ಈ ನಿಯಂತ್ರಣದಿಂದ ಹೊರಬಂದು ಲಂಗುಲಗಾಮಿಲ್ಲದಂತೆ ವೃದ್ಧಿಸುತ್ತವೆ (ಆ್ಯಂಕರೇಜ್‌ನಿಂದ ಸ್ವತಂತ್ರವಾಗಿ). ಹೀಗಾಗಿ ಅವು ಗೆಡ್ಡೆಗಳಾಗಬಹುದು ಮತ್ತು ಹರಡಬಲ್ಲವು. ಹೀಗೆ, ಕ್ಯಾನ್ಸರ್‌ಗೆ ಕಾರಣವಾಗುವ **ಆಂಕೋಜೀನ್**ಗಳು, ಉದಾ., ರಾಸ್ ಪ್ರೋಟೀನ್ ಜೀನ್‌ಗಳು, ಈ ಸ್ವತಂತ್ರತೆಗೆ ಕಾರಣವಾಗಿರುವುದನ್ನು ನೋಡಬಹುದು.[25] ಬದಲಾಗುವ ಅಂಗಾಂಶದ ಬಿರುಸುತನವು ಸಾಮಾನ್ಯವಾದ ಶಾರೀರಿಕ ಪ್ರಕ್ರಿಯೆಗಳಾದ ಮುಪ್ಪು ಮತ್ತು ಕಾಯಿಲೆಗಳನ್ನು ಅವಧಿಗೆ ಮುನ್ನವೇ ತರಬಲ್ಲವೆಂದು ಇತ್ತೀಚೆಗಿನ ಸಂಶೋಧನೆಗಳು ಧೃಡಪಡಿಸಿವೆ. ಆದ್ದರಿಂದ, ಯಾಂತ್ರಿಕ ಸಂಜ್ಞೆಗಳು ಕ್ಯಾನ್ಸರ್ ಮತ್ತು ಅಧಿಕ ರಕ್ತದೊತ್ತಡದಂತಹ ಕಾಯಿಲೆಗಳಿಗೆ ಕಾರಣವಾಗಬಹುದು.[26]

ಚಿತ್ರ 14. ರಕ್ತನಾಳಗಳಿಗೆ ತಡೆಯೊಡ್ಡುವುದು. ರಕ್ತನಾಳಗಳ ಒಳಪದರದಲ್ಲಿರುವ ಘಾಸಿಗೊಂಡ ಎಂಡೋಥೀಲಿಯಲ್ ಕೋಶಗಳು ಮೋನೋಸೈಟ್‌ಗಳು ಈ ನಾಳಗಳ ಭಿತ್ತಿಯೊಳಗೆ ನುಸುಳಿ ಮ್ಯಾಕ್ರೋಫೇಜ್‌ಗಳಾಗುವಂತೆ ಮಾಡಬಲ್ಲವು. ನಂತರ, ಅವು ಕಡಿಮೆ ಸಾಂದ್ರತೆಯ ಲೈಪೋಪ್ರೋಟೀನ್ ಕೊಲೆಸ್ಟೆರಾಲ್‌ಗಳನ್ನು ಭಕ್ಷಿಸಿ ಫೋಮ್ ಕೋಶಗಳಾಗುತ್ತವೆ (ಎ). ಇವು, ವೇಗವಾಗಿ ವೃದ್ಧಿ ಹೊಂದುತ್ತಿರುವ ಮತ್ತು ವಲಸೆಯಾಗುತ್ತಿರುವ ಮೃದು ಸ್ನಾಯು ಕೋಶಗಳೊಂದಿಗೆ ಸೇರಿ, ಅಥೆರೋಸ್ಲಿರೋಟಿಕ್ ಫಲಕಗಳಾಗಿ ರಕ್ತನಾಳಗಳಿಗೆ ತಡೆ ಒಡ್ಡುತ್ತವೆ (ಬಿ).

ವರ್ತಮಾನ ಮತ್ತು ಭವಿಷ್ಯದ ಪ್ರವೃತ್ತಿಗಳು

ಮಾತೃಕಾ ಪ್ರೋಟೀನುಗಳ ಅಂಟಿಕೊಳ್ಳುವಿಕೆಯು ಕೋಶೀಯ ಕಾರ್ಯಗಳ ಮೇಲೆ ಪರಿಣಾಮ ಬೀರುವುದರಿಂದ ಮಾತೃಕೆಗಳನ್ನು ರೋಗದ ವಿರುದ್ಧವಾಗಿ ಹೇಗೆ ಬಳಸಿಕೊಳ್ಳಬಹುದು ಎಂಬುದನ್ನುದ್ದೇಶಿಸಿ ಹಲವಾರು ಅಧ್ಯಯನಗಳನ್ನು ಕೈಗೊಳ್ಳಲಾಗಿದೆ.

ಇಸಿಎಮ್‌ಗಳನ್ನು ಘಾಸಿಗೊಂಡ ರಕ್ತನಾಳಗಳ ಕಂಡುಹಿಡಿಯುವಿಕೆ ಮತ್ತು ಚಿಕಿತ್ಸೆಯಲ್ಲಿ ಬಳಸಿಕೊಳ್ಳಬಹುದು. ರಕ್ತನಾಳಗಳಲ್ಲಿರುವ ಎಂಡೋಥೀಲಿಯಲ್ ಕೋಶಗಳಡಿಯಲ್ಲಿರುವ ಇಸಿಎಮ್‌ಗಳ ಸಂಯೋಜನೆ (ಅಥವಾ ಅದರ ನಿರ್ದಿಷ್ಟ ಬಗೆ), ಈ ಕೋಶಗಳು ಸಂಕೇತ ವ್ಯವಸ್ಥೆಯ ಪಥದ ಚಾಲನೆಗೆ ಮತ್ತು ರಕ್ತ ಪರಿಚಲನೆಗೆ ಹೇಗೆ ಪ್ರತಿಕ್ರಯಿಸುತ್ತವೆ ಎಂಬುದನ್ನು ಕಂಡುಕೊಳ್ಳಲು ಸಹಾಯ ಮಾಡುತ್ತವೆ.[27] **ಅಥೆರೋ–ರಕ್ಷಕ ಮಾತೃಕಾ ಪ್ರೋಟೀನ್**ಗಳಂತಹ (**ಚಿಣುಜಡಿಠ–ಠಿಡಿಂಣಜಛಿಣುತಜ ಟಚಿಣಡಿುಥ ಠಿಡಿಂಣಜುಟ**) ಕೆಲ ನಿರ್ದಿಷ್ಟ ಪ್ರೋಟೀನ್‌ಗಳ ಉಪಸ್ಥಿತಿಯು – **ಅಥೆರೋಜನಿಕ್ (ಅಥೆರೋಗೆ ಕಾರಣವಾಗುವ) ಮಾತೃಕಾ ಪ್ರೋಟೀನು**ಗಳಂತಲ್ಲದೇ, – ಎಂಡೋಥೀಲಿಯಲ್ ಕೋಶಗಳನ್ನು ರಕ್ಷಿಸುವುದನ್ನು ಕಂಡುಕೊಳ್ಳಲಾಗಿದೆ.[28] ಅಥೆರೋಸ್ಲಿರೋಸಿಸ್ ಚಿಕಿತ್ಸೆಯಲ್ಲಿ ಬಳಸಲಾಗುವ ಲೋಹದ ಸ್ಟೆಂಟ್‌ಗಳ ಕ್ಷಮತೆಯ ವೃದ್ಧಿಗಾಗಿ ಈ ಶೋಧವನ್ನು ಅಧ್ಯಯನ ಮಾಡಲಾಗುತ್ತಿದೆ (**ಚಿತ್ರ 15 ನೋಡಿ**). ಉದಾಹರಣೆಗೆ, ಪಾಲಿಡೋಪಮೈನ್(ಠಿಆಂ), ಫೈಬ್ರೋನೆಕ್ಟಿನ್ (ಈಓ) ಮತ್ತು ಇಸಿಎಮ್‌ಗಳ ಲೇಪನವುಳ್ಳ ಸ್ಟೆಂಟ್‌ಗಳು ಕೋಶ ಬಂಧವನ್ನು ವೃದ್ಧಿಸುತ್ತವೆ.[29] ಈಓ–ಠಿಆಂ ಲೇಪನವು ಇನ್ನಿತರ ಇಸಿಎಮ್ ಕಣಗಳಾದ ಕೊಲ್ಯಾಜನ್ ಮತ್ತು ಫೈಬ್ರೋನೆಕ್ಟಿನ್‌ಗಳನ್ನೂ ಮೇಲ್ಮೈಯಲ್ಲಿ ನೆಲೆಯೂರಲು ಸಹಾಯ ಮಾಡುತ್ತವೆ.[30] ಅದೇ ರೀತಿ, ಅಥೆರೋ–ರಕ್ಷಕ ಮಾತೃಕಾ ಪ್ರೋಟೀನ್ ಲೇಪನ ಹೊಂದಿರುವ ಸ್ಟೆಂಟ್ ಬಹುಕಾಲ ತಡೆಯೊಡ್ಡಲ್ಪಟ್ಟ ರಕ್ತನಾಳ ತೆರೆದುಕೊಂಡಿರಲು ಉತ್ತಮವಾಗಿದೆ. ಅಥೆರೋ–ರಕ್ಷಕ ಪ್ರೋಟೀನ್‌ಗಳನ್ನು ಬೆಳವಣಿಗೆಯ ಚೋದಕ ಮತ್ತು/ಅಥವಾ ಔಷಧಗಳೊಂದಿಗೆ ಸೇರಿಸಿ ಅವುಗಳ ಸಾಮರ್ಥ್ಯ ವೃದ್ಧಿಸಬಹುದು.[31]

ಚಿತ್ರ 15. ರಕ್ತನಾಳದ ತಡೆಗಳನ್ನು ತೆರವುಗೊಳಿಸುವುದು. ಸ್ಟೆಂಟ್ ಸಣ್ಣಗಿನ ಲೋಹದ ಜಾಲರಿಯಾಗಿದ್ದು, ಪುಗ್ಗೆಯ ಸಹಾಯದಿಂದ ತಡೆಯೊಡ್ಡಲ್ಪಟ್ಟ ರಕ್ತನಾಳದೊಳಕ್ಕೆ ಸೇರಿಸಲಾಗುತ್ತದೆ (ಎ). ಪುಗ್ಗೆಯು ತೆರೆದುಕೊಂಡೊಡನೆ (ಬಿ) ಲೋಹ ಜಾಲರಿ ಸ್ಥಿರವಾಗಿ ತೆರೆದುಕೊಳ್ಳುತ್ತದೆ ಮತ್ತು ಆ ಮೂಲಕ ರಕ್ತನಾಳವನ್ನೂ ತೆರವುಗೊಳಿಸುತ್ತದೆ (ಸಿ).

ಇಸಿಎಮ್‌ಗಳ ಮತ್ತೊಂದು ಉಪಯುಕ್ತತೆಯಿರುವುದು ದಂತ ಕಸಿಗಳಲ್ಲಿ. ಕೊಲ್ಯಾಜನ್ ಪದರಗಳನ್ನು ಹಲ್ಲುಗಳ ಕಸಿಗಳನ್ನು ಸುತ್ತಲು ಬಳಸಲಾಗುತ್ತದೆ. ಇದರಿಂದ ಕಸಿಗಳಿಗೆ ಜೀವಕೋಶಗಳ ಬಂಧವು ಚೆನ್ನಾಗಿ ಆ ಮೂಲಕ ಕಸಿಯು ಮೂಳೆಗೆ ಸೇರಿಕೊಳ್ಳಲು ಆಧಾರವಾಗುತ್ತದೆ. ಹೀಗಾಗಿ ದಂತಕಸಿ ಸಫಲ ಮತ್ತು ಚೆನ್ನಾಗಿ ಕಾರ್ಯನಿರ್ವಹಿಸಲು ಅನುವಾಗುತ್ತದೆ.[32]

ಜೀವಕೋಶ ಮತ್ತು ಅಂಗಾಂಶಗಳ ಯಾಂತ್ರಿಕ ಗುಣಲಕ್ಷಣಗಳನ್ನು ನಿರ್ವಹಿಸುವತ್ತ ಮುಂಬರುವ ಕೆಲ ವೈದ್ಯಕೀಯ ಚಿಕಿತ್ಸಾ ವಿಧಾನಗಳು (ಮೆಕ್ಯಾನೋ ಥೆರಪಿ) ಕಣ್ಣಿಟ್ಟಿವೆ. ಇಸಿಎಮ್‌ಗಳಿಂದ ಸಂಭವಿಸುವ ಅಂಗಾಂಶಗಳ ಸಾಮಾನ್ಯ ಗುಣಲಕ್ಷಣಗಳ ಬದಲಾವಣೆಗಳಿಂದ ಹಾಗು ಸಾಮಾನ್ಯ ಪ್ರಚೋದನೆಗೆ ಅನನ್ಯವಾಗಿ ಸ್ಪಂದಿಸುವ ಸ್ವತಂತ್ರ ಜೀವಕೋಶ ಮೂಲಕ ವ್ಯಾಧಿ ಹರಡುವಿಕೆಯ ಕುರಿತ ಅಧ್ಯಯನಗಳನ್ನು ಇವು ನೆಚ್ಚಿವೆ. ಆದ್ದರಿಂದ, ಮಾತೃಕೆಯ ನೆಚ್ಚಿನ ಬಿಸುಪಿನ ಪುನಃಸ್ಥಾಪನೆ ಮತ್ತು/ಅಥವಾ ಬದಲಾಗುವ ಇಸಿಎಮ್ ಬಿಸುಪಿಗೆ ಕೋಶೀಯ ಪ್ರತಿಕ್ರಿಯೆಗಳನ್ನು ಅಡ್ಡಿಪಡಿಸುವ ಮೂಲಕ ಬಹುಶಃ ಕ್ಯಾನ್ಸರ್‌ನಂತಹ ಕಾಯಿಲೆಗಳಿಗೆ ಸೂಕ್ತ ಪರಿಹಾರ ಕಂಡುಕೊಳ್ಳಬಹುದು.[26]

ತಿಳಿಗುಳಿಗೆಗಳು

- ಬಾಹ್ಯ ಕೋಶ ಮಾತೃಕೆ (ಇಸಿಎಮ್) ಬಹುಮುಖ್ಯ ಜೀವಂತ ಹಂದರವಾಗಿದ್ದು ಅದು ಕೋಶಗಳನ್ನು ಸುತ್ತುವರೆಯುತ್ತದೆ ಮತ್ತು ಅಂಗಾಂಶಗಳಲ್ಲಿ ಅವುಗಳನ್ನು ಪರಸ್ಪರ ಬಂಧಿಸುತ್ತದೆ.

- ಜೀವಕೋಶವು ಉತ್ಪಾದಿಸಿ, ಸ್ರವಿಸುವ ಕೊಲ್ಯಾಜನ್, ಎಲಾಸ್ಟಿನ್, ಫೈಬ್ರೋನೆಕ್ಟಿನ್ ಮತ್ತು ಫೈಬ್ರಿನೋಜನ್‌ನಂತಹ ಹಲವಾರು ಪ್ರೋಟೀನುಗಳನ್ನು ಈ ಮಾತೃಕೆಯು ಹೊಂದಿದೆ.

- ವೈವಿಧ್ಯಮಯ ಜೀವಕೋಶಗಳು ಒಂದಾಗಿ ಕಾರ್ಯನಿರ್ವಹಿಸಲು ಅಗತ್ಯವಾದ ಜೀವರಾಸಾಯನಿಕ ಮತ್ತು ಜೀವಭೌತಿಕ ಸಂಕೇತಗಳನ್ನು ಮಾತೃಕೆ ಒದಗಿಸುತ್ತದೆ.

- ಜೀವಕೋಶ ಪದರದ ಮೇಲಿನ ಇಂಟೆಗ್ರಿನ್‌ಗಳು ಜೀವಕೋಶದ ಹೊರಗಿರುವ ಇಸಿಎಮ್‌ಗಳನ್ನು ಜೀವಕೋಶದೊಳಗಿನ ಅಂತರ್‌ಕಂಕಾಲದೊಂದಿಗೆ ಜೋಡಿಸುವ ಮೂಲಕ ಜೀವಕೋಶ ಆಕೃತಿ ಮತ್ತು ಕಾರ್ಯಗಳನ್ನು ನಿರ್ವಹಿಸುತ್ತವೆ.

- ಇಸಿಎಮ್‌ಗಳ ಬಿಸುಪು ಅದರ ಸಂಯೋಜನೆ, ರಂಧ್ರತೆ ಮತ್ತು ಜಾಲಬಂಧಗಳಿಗನುಸಾರವಾಗಿ ಬದಲಾಗುತ್ತಾ ಜೀವಕೋಶಗಳ ಆರೋಗ್ಯ ಮತ್ತು ಗುಣಲಕ್ಷಣಗಳನ್ನು ನಿಯಂತ್ರಿಸುತ್ತದೆ.

- ಕಾಯಿಲೆಯಂತಹ ಸಂದರ್ಭಗಳಲ್ಲಿ ಜೀವಕೋಶಗಳ ನಡವಳಿಕೆ ಬದಲಾವಣೆಗಳ ನಿಯಂತ್ರಣಕ್ಕೆ ಇಸಿಎಮ್‌ಗಳು ತುಂಬಾ ಅಗತ್ಯವಾಗಿದ್ದು ಆ ಮೂಲಕ ಸಾಮಾನ್ಯ ಕೋಶ ಕಾರ್ಯಗಳನ್ನು ಪುನಃ ಸ್ಥಾಪಿಸಲು ಗುರಿಯಾಗಿಸಿಕೊಳ್ಳಬಹುದು.

ಆಕರಗಳು:

1. Rafelski, S. M., & Marshall, W. F. (2008). Building the cell: design principles of cellular architecture. Nature Reviews. Molecular Cell Biology, 9(8), 593—602. URL: http://doi.org/10.1038/nrm2460.
2. Schwarz, U. S., & Gardel, M. L. (2012). United we stand: integrating the actin cytoskeleton and cell-matrix adhesions in cellular mechanotransduction. Journal of Cell Science, 125(Pt 13), 3051—3060. URL: http://doi.org/10.1242/jcs.093716.
3. Fletcher, D. A., & Mullins, R. D. (2010). Cell mechanics and the cytoskeleton. Nature, 463(7280), 485—492. URL: http://doi.org/10.1038/nature08908.
4. Jansen, K. A., Atherton, P., & Ballestrem, C. (2017). Mechanotransduction at the cell-matrix interface. Seminars in Cell & Developmental Biology, 71, 75—83. URL: http://doi.org/10.1016/j.semcdb.2017.07.027.
5. Weinberg, S. H., Mair, D. B., & Lemmon, C. A. (2017). Mechanotransduction Dynamics at the Cell-Matrix Interface. Biophysical Journal, 112(9), 1962—1974. URL: http://doi.org/10.1016/j.bpj.2017.02.027.
6. Leckband, D. E., & de Rooij, J. (2014). Cadherin adhesion and mechanotransduction. Annual Review of Cell and Developmental Biology, 30(1), 291—315. URL: http://doi.org/10.1146/annurev-cellbio-100913-013212.
7. Maître, J.-L., & Heisenberg, C.-P. (2013). Three functions of cadherins in cell adhesion. Current Biology: CB, 23(14), R626—33. URL: http://doi.org/10.1016/j. cub.2013.06.019.
8. Microtubules and Filaments. Scitable by Nature Education. URL: https://www.nature.com/scitable/topicpage/microtubules-and-filaments-14052932.
9. Chhabra, E. S., & Higgs, H. N. (2007). The many faces of actin: matching assembly factors with cellular structures. Nature Cell Biology, 9(10), 1110—1121. URL: http://doi.org/10.1038/ncb1007-1110.
10. Piez, K. A. (1997). History of extracellular matrix: a personal view. Matrix Biology : Journal of the International Society for Matrix Biology, 16(3), 85—92.

11. Chang, S.-W., & Buehler, M. J. (2014). Molecular biomechanics of collagen molecules. Materials Today, 17(2), 70—76. http://doi.org/10.1016/j. mattod.2014.01.019.
12. Mithieux, S. M., & Weiss, A. S. (2005). Elastin. In Fibrous Proteins: Coiled-Coils, Collagen and Elastomers (Vol. 70, pp. 437—461). Elsevier. URL: http://doi. org/10.1016/S0065-3233(05)70013-9.
13. Baldock, C., Oberhauser, A. F., Ma, L., Lammie, D., Siegler, V., Mithieux, S. M., et al. (2011). Shape of tropoelastin, the highly extensible protein that controls human tissue elasticity. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 108(11), 4322—4327. URL: http://doi.org/10.1073/ pnas.1014280108.
14. Früh, S. M., Schoen, I., Ries, J., & Vogel, V. (2015). Molecular architecture of native fibronectin fibrils. Nature Communications, 6(1), 7275. URL: http://doi. org/10.1038/ncomms8275.
15. Mosesson, M. W. (2000). Fibrinogen functions and fibrin assembly. Fibrinolysis and Proteolysis, 14(2-3), 182—186. URL: http://doi.org/10.1054/fipr.2000.0054.
16. Yue, B. (2014). Biology of the extracellular matrix: an overview. Journal of Glaucoma, 23(8 Suppl 1), S20—3. URL: http://doi.org/10.1097/ IJG.0000000000000108.
17. Frantz, C., Stewart, K. M., & Weaver, V. M. (2010). The extracellular matrix at a glance. Journal of Cell Science, 123(Pt 24), 4195—4200. URL: http://doi. org/10.1242/jcs.023820.
18. Lu, P., Takai, K., Weaver, V. M., & Werb, Z. (2011). Extracellular matrix degradation and remodeling in development and disease. Cold Spring Harbor Perspectives in Biology, 3(12), a005058—a005058. URL: http://doi.org/10.1101/cshperspect.a005058.
19. Hynes, R. O. (2004). The emergence of integrins: a personal and historical perspective. Matrix Biology : Journal of the International Society for Matrix Biology, 23(6), 333—340. URL: http://doi.org/10.1016/j.matbio.2004.08.001.
20. Harburger, D. S., & Calderwood, D. A. (2009). Integrin signalling at a glance. Journal of Cell Science, 122(Pt 2), 159—163. URL: http://doi.org/10.1242/jcs.018093.
21. Barczyk, M., Carracedo, S., & Gullberg, D. (2010). Integrins. Cell and Tissue Research, 339(1), 269—280. URL: http://doi.org/10.1007/s00441-009-0834-6.
22. Author name. (2014). Remodelling the extracellular matrix in development and disease, 15(12), 786—801. URL: http://doi.org/10.1038/nrm3904.
23. Endothelial fluid shear stress sensing in vascular health and disease. (2016). Endothelial fluid shear stress sensing in vascular health and disease., Journal of Clinical Investigation, 126(3), 821—828. URL: http://doi.org/10.1172/JCI83083.
24. Bentzon, J. F., Otsuka, F., Virmani, R., & Falk, E. (2014). Mechanisms of plaque formation and rupture. Circulation Research, 114(12), 1852—1866. URL: http:// doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.114.302721.
25. Schwartz, M. A. (1997). Integrins, oncogenes, and anchorage independence. The Journal of Cell Biology, 139(3), 575—578. URL: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/ pmc/articles/PMC2141711/.
26. Lampi, M. C., & Reinhart-King, C. A. (2018). Targeting extracellular matrix stiffness to attenuate disease: From molecular mechanisms to clinical trials. Science Translational Medicine, 10(422), eaao0475. URL: http://doi.org/10.1126/scitranslmed.aao0475.
27. Katsuda, S., & Kaji, T. (2003). Atherosclerosis and extracellular matrix. Journal of Atherosclerosis and Thrombosis, 10(5), 267—274.
28. Bonnans, C., Chou, J., & Werb, Z. (2014). Remodelling the extracellular matrix in development and disease. Nature Reviews. Molecular Cell Biology, 15(12), 786—801. URL: http://doi.org/10.1038/nrm3904.
29. Park, C. Study on Extracellular Matrix-coated Cardiovascular Materials for Encompassment of Outgrowth Endothelial Cells. MSc thesis, University of Science and Technology (2016). URL: http://ust.dcollection.net/public_resource/pdf/000002228567_20190204032219.pdf.
30. Prewitz, M. C., Seib, F. P., Bonin, von, M., Friedrichs, J., Stißel, A., Niehage, C., et al. (2013). Tightly anchored tissue-mimetic matrices as instructive stem cell microenvironments. Nature Methods, 10(8), 788—794. URL: http://doi.org/10.1038/nmeth.2523.
31. Chang, H.-K., Kim, P.-H., Kim, D. W., Cho, H.-M., Jeong, M. J., Kim, D. H., et al. (2018). Coronary stents with inducible VEGF/HGF-secreting UCB-MSCs reduced restenosis and increased re-endothelialization in a swine model. Experimental & Molecular Medicine, 50(9), 114. URL: http://doi.org/10.1038/s12276-018- 0143-9.
32. Rodella, L. F., Favero, G., & Labanca, M. (2011). Biomaterials in maxillofacial surgery: membranes and grafts. International Journal of Biomedical Science: IJBS, 7(2), 81—88.

ನಾಗರಾಜ ಬಾಲಸುಬ್ರಮಣಿಯನ್ ಜೀವಕೋಶ ವಿಜ್ಞಾನಿಯಾಗಿದ್ದಾರೆ. ಅವರು ಇಂಡಿಯನ್ ಇನ್ಸ್ಟಿಟ್ಯೂಟ್ ಆಫ್ ಸೈನ್ಸ್ ಎಜುಕೇಶನ್ ಮತ್ತು ರಿಸರ್ಚ್ (ಋಋಋಇಋ), ಪುಣೆಯಲ್ಲಿ ಸಹ ಪ್ರಾಧ್ಯಾಪಕರಾಗಿದ್ದು ಕೋಶ ಬಂಧಗಳನ್ನು ಅಧ್ಯಯನ ನಡೆಸುತ್ತಿದ್ದಾರೆ. ಅವರಿಗೆ ವಿಜ್ಞಾನವಷ್ಟೇ ಅಲ್ಲದೇ ಇತಿಹಾಸ, ವಿನ್ಯಾಸ ಮತ್ತು ಕಲೆಗಳಲ್ಲೂ ತೀವ್ರ ಕುತೂಹಲವಿದೆ. ಅವರನ್ನು ಚಿಜುಬುರಟಿಟಚಿಛ@ರಟಚಿಟ.ಛಿರಟ ಮಿಂಚಂಚೆಯಲ್ಲಿ ಸಂಪರ್ಕಿಸಬಹುದು.

ಕೀರ್ತಿ ಹರಿಕೃಷ್ಣನ್ ಮೂಲತಃ ಮಾತೃಕಾ ಜೀವವಿಜ್ಞಾನಿ. ಅವರು ಪುಣೆಯ ಋಋಋಇಋನಲ್ಲಿ ಫಔಖಂ ಪ್ರಶಸ್ತಿ ಪುರಸ್ಕೃತೆ ಮತ್ತು ಸಂಶೋಧನಾ ವಿಜ್ಞಾನಿ. ಆಕೆ ಹವ್ಯಾಸಿ ಅಡುಗೆಗಾರ್ತಿ ಮತ್ತು ಬಿಡುವಿನಲ್ಲಿ ಸ್ಟ್ಯಾಂಡ್ ಅಪ್ ಕಾರ್ಯಕ್ರಮದ ವಿಷಯವನ್ನು ರಚಿಸುವಾಕೆ. ಅವರನ್ನು ಮಿಂಚಂಚೆಯಲ್ಲಿ ಸಂಪರ್ಕಿಸಬಹುದು.

ಫಿಲಿಪ್ ಮ್ಯಾಥ್ಯೂ ಪುಣೆಯ ಕಲಾವಿದರಾಗಿದ್ದು ಚಿತ್ರ ರಚನೆ ಮತ್ತು ಬಣ್ಣಗಾರಿಕೆಯತ್ತ ಒಲವುಳ್ಳವರಾಗಿದ್ದಾರೆ. ಹಲವಾರು ಪ್ರಕಾರಗಳನ್ನು ಅವರು ಕೈಗೊಳ್ಳುತ್ತಾರೆ ಮತ್ತು ಖಿಔಋಖಿಗಉಂ ಎಂಬ ಡಿಜಿಟಲ್ ಸಲಹಾಕೇಂದ್ರವನ್ನು ಸ್ನೇಹಿತನೊಡನೆ ನಡೆಸುತ್ತಿದ್ದಾರೆ.